

3.Ubbink J. B., Vermaak W. J., Bissbort S. Rapid high-performance liquid chromatographic assay for total homocysteine levels in human serum // J.of Chromatography. – 1991. – Vol. 565. – P. 441 – 446.

4.Gardiner P.H., Littlejohn D., Halls D. J., Fell G. S. Direct determination of selenium in human blood serum and plasma by electrothermal atomic absorption spectrometry // J. Trace Elem. Med. Biol. – 1995. –Vol. 9 – P. 74 – 81.

5.Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. - 1986. - №12. - С 725-8.

6.Verde V. Use of N,N-dimethyl-p-phenylenediamine to evaluate the oxidative status of human plasma //Free Radic. Res. – 2002. – Vol.36, №8 – P. 869 – 873.

АНАЛИЗ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

**Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Асташев П.Е.,
Гудымович В.Г., Михалев К.В.**

*ФГУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»
Москва, Россия*

Несмотря на улучшения, произошедшие в области здравоохранения, заболеваемость инфекционным эндокардитом за последние 2 десятилетия практически не изменилась. Это объясняется эволюцией факторов риска заболевания. Ревматизм, который являлся в пре-антибиотическую эру основным фактором, предрасполагающим к развитию инфекционного эндокардита, в настоящее время встречается гораздо реже

Несмотря на это, появляются новые факторы риска: внутривенное использование наркотиков, дегенеративные изменения клапанов сердца у людей пожилого возраста, искусственные клапаны, внутрисосудистые протезы, нозокомиальные заболевания, процедуры гемодиализа.

Среди пациентов с искусственными клапанами риск составляет 0,3-0,6% в год, причем нет значимых различий между механическими и биологическими

протезами. Наибольший риск приходится на первые 2 месяца после имплантации. Нозокомиальный эндокардит встречается последнее время все чаще, прежде всего в связи с катетер-ассоциированной бактериемией, вызванной стафилококками и энтерококками.

Сосудистому эндотелию отводится первостепенная роль в поражении клапанного аппарата у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца, а эндотелиальная дисфункция способствует образованию тромбов на клапанах, склерозированию их створок, усилению существующей легочной гипертензии. Необходимо отметить, что наряду с метастатической гематогенной бактериальной эмболизацией и иммунокомплексным воспалительным каскадом исследователи придают важное значение эндотелиальной дисфункции с формированием провосудотелиальных антител в патогенезе инфекционного эндокардита.

Цель исследования: Анализ дисфункции эндотелия у больных приобретенными клапанными пороками сердца.

Материал и методы исследования. В I группу включили 38 пациентов, из них 18 пациентов с инфекционным эндокардитом, (14 неактивный эндокардит, 4 активный эндокардит) 20 пациентов - с ревматической болезнью сердца.

Среди пациентов с инфекционным эндокардитом, 7 (38,9 %) пациентов с первичным инфекционным эндокардитом, 11 (61,1 %) с вторичным инфекционным эндокардитом, являющимся осложнением ревматической болезни сердца. Всем больным перед операцией и через 7 дней после оперативного вмешательства выполнялась проба с постокклюзионным расширением плечевой артерии, направленная на оценку функции эндотелия.

Суть пробы состоит в том, что плечевую артерию подвергают временному сжатию (путём наложения жгута на плечевую артерию при ультразвуковой доплерографии), после чего оценивают реакцию сосуда в ответ на устранение окклюзии. В норме должно происходить расширение артерии и увеличение в неё скорости кровотока.

В основе подобной реакции лежит накопление за время окклюзии тканевых метаболитов (главным образом, аденозина – мощного вазодилатора тканевого происхождения) и непосредственное тоногенное влияние самого тока крови, или точнее, напряжения сдвига (поток-зависимая дилатация). В условиях

эндотелиальной дисфункции наблюдается "извращенный" ответ. При умеренной дисфункции эндотелия диаметр сосуда не меняется, или увеличивается менее 10%. При выраженной эндотелиальной дисфункции диаметр сосуда уменьшается. Также всем пациентам перед операцией определялся фибриноген в периферической крови.

Результаты и их обсуждение. У больных с ревматической болезнью сердца, при поступлении нормальная функция эндотелия выявляется в 45 %, умеренная эндотелиальная дисфункция выявляется у 35% пациентов, а выраженная эндотелиальная дисфункция у 20 % пациентов. У пациентов с первичным инфекционным эндокардитом нормальная функция эндотелия встречается в 28 % случаев, умеренная дисфункция эндотелия у 28 % пациентов, выраженная эндотелиальная дисфункция у 44 % пациентов.

В группе пациентов с вторичным инфекционным эндокардитом развившимся на фоне ревматической болезни сердца нормальная функция эндотелия наблюдается в 18 % случаев, умеренная эндотелиальная дисфункция наблюдается у 27 % пациентов, выраженная дисфункция эндотелия у 55 % пациентов.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют, что эндотелиальная дисфункция занимает одно из ведущих мест в патогенезе инфекционного эндокардита, как одной из форм ангиогенного сепсиса. Для улучшения результатов профилактики и лечения инфекционного эндокардита необходима разработка и активное внедрение методов коррекции эндотелиальной дисфункции. Применение эндотелиопротекторов или компонентов интенсивной терапии, оказывающих эндотелиопротективное воздействие, позволит снизить повреждающее действие эндотоксемии на систему кровообращения.